In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful

Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects medical documents written by Algerian assistant professors, professors or any other health practicals and teachers from the same field.
Some articles are subject to the author's copyrights.
Our team does not own copyrights for the most content we publish.
"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however , we are not able to be in contact with all authors.
If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on: facadm16@gmail.com to settle the situation.
All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.
Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.

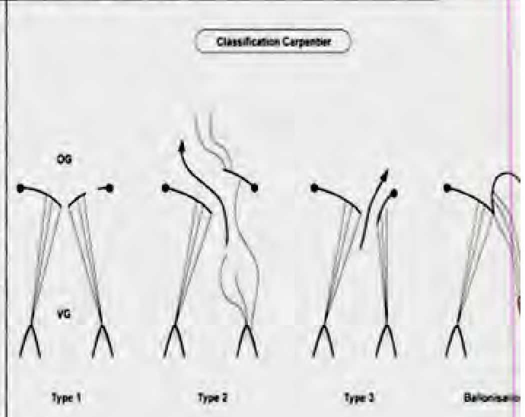
Physiopathologie et étiologies des valvulopathies

Classification de Carpentier :

-Type I : mouvement valvulaire normal : les valves restent dans le plan de l'anneau
- Dilatation de l'anneau
- Perforation valvulaire (endocardite)

-Type II : mouvement valvulaire augmenté : une valve au moins dépasse le plan de l'anneau (passe dans l'OG)
- Prolapsus valvulaire
- Rupture de cordage : valve dystrophique, dégénérative, endocardite, RAA
- Elongation de cordage (Dégénérescence myxoïde)
- Rupture de piliers : IDM, traumatisme.
- Elongation de muscle papillaire

-Type III : mouvement valvulaire diminué : une valve au moins reste sous le plan de l'anneau
- IIIa : RAA (rétraction de la valve)
- IIIb : Ischémie (restriction).



Etiologies d'IM :

1 .dystrophique :

	Maladie de Barlow Dégénérescence myxoïde	Dégénérescence fibro-élastique
Terrain	Age jeune 30-40 ans, femme ++	Sujets âgés, 60-70 ans, plus souvent les hommes
Anapath.	Valves volumineuses, redondantes, épaissies, flasques avec ballonnisation ⇨ prolapsus valvulaire	Valves fines, pellucides, cordages étirés ++, surface de tissu valvulaire normale Atteinte de la PVM ++
Physiopath. IM	• Elongation de cordages + excès tissulaire ⇨ mitrale "trop grande" ⇨ prolapsus valvulaire ⇨ IM en général modérée • IM par rupture de cordages (forme évoluée de Barlow ++), beaucoup moins fréquente que dans la dégénérescence fibro-élastique ⇨ IM sévère	Rupture de cordage +++ Facteurs favorisants : HTA, RA, HVG, calcifications de l'anneau mitral

2 .RAA (+++)

3. Endocardite par rupture de cordages ou la mutilation des valves

4 .<u>Fonctionnelle :</u> par dilatation de l'anneau mitrale à la dilatation du VG quel que soit l'étiologie.

5. Ischémiques: En phase aiguë : rupture de pilier,9 fois sur 10 le pilier post

①L'insuffisance mitrale :

A- INSUFFISANCE MITRALE AIGUE

Fuite mitrale brutale par défaut d'affrontement des valves (rupture de cordage ou de pilier) ou par mutilation valvulaire (endocardite).

En systole, l'**éjection** ventriculaire gauche se fait à la fois dans l'**aorte** et dans l'**OG** de façon rétrograde.

L'OG reçoit donc en systole une surcharge de volume donc de pression brutale, alors qu'elle n'a pas eu le temps de se dilater. Elle transmet donc sans atténuation cette Hyperpression systolique aux capillaires pulmonaires (Grande onde v sur la courbe de pression capillaire pulmonaire au moment de la systole ventriculaire).

Le tableau clinique est donc celui d'un œdème aigu pulmonaire brutal

B- INSUFFISANCEMITRALECHRONIQUE

• Défaut d'étanchéité de la valve mitrale durant la systole ventriculaire quelque en soit le mécanisme

• distension progressive L'OG (pouvant atteindre un volume très important). →amortissement de la surcharge de pression en systole→ en amont, l'↗ de la pression capillaire pulmonaire est moindre et surtout moins brutale que dans les insuffisances mitrales aiguës:

• Le tableau clinique est celui d'une IVG chronique avec une dyspnée d'aggravation progressive.

• Le VG est dilaté sans hypertrophie car:

➢ **<u>EN DIASTOLE:</u>** Le VG se remplit aux dépens d'une OG de Volume important. Il s'agit donc d'une surcharge de type diastolique pure, responsable d'une dilatation du VG. Selon la loi de Starling, cette dilatation permet le maintien du débit cardiaque : l'IM est donc tout à fait bien tolérée pendant très longtemps.

➢ **<u>EN SYSTOLE:</u>** L'éjection peut se faire à la fois dans l'aorte et dans l'oreillette gauche au travers de la valve fuyante. Les résistances à l'éjection, c'est-à-dire la post-charge, sont basses, d'où l'absence d'HVG.

• De ce fait: Il n'existe pas d'HAG, Le volume d'éjection systolique est ↗ (mais il comprend la fraction régurgitée dans l'OG).

• L'anneau mitral, du fait de la dilatation du VG va également se dilater, aggravant l'IM.

• Si l'évolution se poursuit, la loi de Starling, qui représentait un mécanisme adaptatif, est dépassée et le VG, très dilaté, devient hypokinétique avec altération de la fonction systolique et apparition des symptômes en rapport (dyspnée, fatigabilité...).

Plus de cours sur: www.la-faculte.net merci pour votre visite

dysfonction transitoire de pilier /En chronique : akinésie post-IDM de la zone d'insertion d'un pilier; dilatation de l'anneau ; dysfonction de pilier post infarctus

②L'insuffisance aortique:

L'incontinence des valves aortiques durant la diastole est responsable d'une régurgitation dans Le ventricule gauche d'une fraction du volume sanguin qui a été éjecté dans l'aorte lors de la systole précédente. Pour maintenir un débit systémique normal, le ventricule gauche doit donc augmenter son volume d'éjection systolique (dont une partie va être régurgitée).

Ce mécanisme adaptatif est rendu possible grâce à une hypertrophie-dilatation du VG :

- **La dilatation**

La régurgitation va entraîner une surcharge diastolique du VG ,le volume télé diastolique (et donc la pré-charge) va ↗de la force de contraction(inotropisme) selon la loi de Starling.

- **L'hypertrophie**

• L'↗ de la post-charge est "fonctionnelle" car un volume d'éjection systolique ↗ doit passer au travers d'un orifice aortique normal, ce qui revient à ↗ la résistance à l'éjection.

• L'↗ de l'épaisseur pariétale est nécessaire pour maintenir constante la tension pariétale(T) qui si non ↗ selon la loi de Laplace(T =P.0/2e)puis que à la fois le ventricule est dilaté(0augmentée)et la post-charge(P)est ↗.

Contrairement à ce qui se produit dans le RAo ,l'hypertrophie est donc Adaptée à la dilatation.

- **Limite des phénomènes adaptatifs**

• Les mécanismes adaptatifs permettent pendant longtemps d'assurer un débit systémique Normal et d'empêcher l'↗ des pressions de remplissage du VG .La tolérance fonctionnelle est donc très bonne durant de nombreuses années.

• Lorsqu'ils sont dépassés (VG très dilaté, dépassant la loi de Starling l'Hypertrophie insuffisante pour contre balancer la dilatation), le débit ↘ et l'↗ de la pression télé-diastolique du VG (et donc de la pression capillaire pulmonaire)est responsable des signes congestifs.

•Dans l'IAo aiguë, aucun mécanisme adaptatif n'a le temps de se mettre en place ,la régurgitation en diastole est transmise immédiatement sur les pressions d'amont (OAP)

- **Les signes artériels**

• L'hyper-pulsatilité artérielle s'explique par l'↗ du volume d'éjection systolique et Par la vigueur del'éjection (↗de l'inotropisme). La chute de la pression artérielle Diastolique (à cause de la fuite diastolique)+ une ↗ modérée de la pression artérielle systolique (à cause du volume d'éjection systolique augmenté) est responsable de l'élargissement de la pression différentielle).

- **L'angor fonctionnel : par :**
  - la chute de la pression aortique diastolique fait ↘le débit coronaire (qui se fait essentiellement en diastole)
  - l'hypertrophie ventriculaire gauche ↗ la consommation d'oxygène du myocarde.

ETIOLOGIES D'IAo :

	IA aiguë	IA chronique
Atteinte valvulaire	• Endocardite • Dysfonction aiguë de prothèse	• RAA (séquelles) • Cardiopathies congénitales : - bicuspidie - Sd de Laubry-Pezzy (IAo + CIV) • Dégénérescence de prothèse
Atteinte de l'aorte	• Dissection aortique • post traumatique	• Dystrophie de l'aorte ascendante (maladie annulo-ectasiante) - idiopathique le plus souvent - possiblement associée à une maladie de Marfan • Aortite : - syphilis - SPA, Sd de Fiessinger Leroy Reiter, rhumatisme psoriasique, maladie de Crohn, maladie de Behçet • Dilatation de l'anneau : HTA, athérome, insuffisance rénale chronique

Contactez nous sur facadm16@gmail.com à votre service inchallah